UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 31

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en avril 1964

PAR

Jacques ROUMAGNOU

MEMBRES DU JURY.	MM. PLANQUES	*Président.*
	MONTASTRUC	*Assesseurs.*
	DELAUDE	
	LARENG	
	BEC	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1964

ROUMAGNOU (Jacques)

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.

Toulouse,, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n° 31.

ROUMAGNOU (Jacques)

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.

Toulouse,, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n° 31.

ROUMAGNOU (Jacques)

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.

Toulouse,, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n° 31.

ROUMAGNOU (Jacques)

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.

Toulouse,, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n° 31.

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. Lazorthes.
1er ASSESSEUR . . . . . Blanc.
2e ASSESSEUR. . . . . Sorel.
DOYENS HONORAIRES. . . . . Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bounhoure.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale. . . . . MM. Mériel,
Clinique médicale. . . . . Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie. . . . . Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer. . . . . Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie . . . . . Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques. . . . . Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne. . . . . Morel.
Clinique des Maladies des voies urinaires . . . . . Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture. . . . . Sorel (R.).
Clinique médicale de la Première enfance. . . . . Bardier.
Clinique de Neurologie et Psychiatrie. . . . . Géraud.
Clinique obstétricale. . . . . Guilhem (P.).
Clinique odonto-stomatologique. . . . . Cadenat (H.).
Clinique ophtalmologique . . . . Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale . . . . . Calvet.
Rhumatologie. . . . . Ruffié (R.).
Clinique traumatologique des membres. . . . . Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale . . . . . Pontonnier.
Anatomie. . . . . Lazorthes.
Anatomie appliquée. . . . . Poulhès.
Anatomie pathologique . . . . . Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale. . . . . Andrieu.
Chimie biologique . . . . . Vaidiguié (P.).
Electro-Radiologie. . . . . Marquès.
Embryologie . . . . . Broussy.
Histologie. . . . . Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie . . . . . Darnaud.
Médecine légale et du Travail Planques.
Médecine sociale . . . . . N...
Parasitologie . . . . . Bouisset.
Pathologie chirurgicale . . . . . Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale. . . . . Sendrail.
Physico-Chimie . . . . . Auvergnat.
Physiologie . . . . . Laporte (Y.).
Physiologie appliquée et Pharmacologie. . . . . Baisset.
Physique biologique et médicale. . . . . Bugnard.
Propédeutique médicale. . . . . Laporte (J.).
Thérapeutique . . . . . Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée. . MM. Coulouma.
Bactériologie. . . . . Mme Enjalbert.
Biochimie médicale. . . . . MM. Douste-Blazy.
Médecine générale. . . . . Monnier.
Oto-Rhino-Laryngologie. . . . MM. Claux.
Pathologie médicale . . . . . Boulard.
Pathologie chirurgicale . . . . . Lagrot.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie. . . . MM. Planel.
Ophtalmologie. . . . . Déodati.
Parasitologie. . . . . Ruffié (J.).
Physiologie . . . . . Montastruc.
Physique médicale. . . . . Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie. . . . . MM. Bastide.
Anatomie pathologique. . . . . Bouissou.
Anesthésiologie . . . . . Lareng.
Carcinologie. . . . . Estrade.
Chirurgie générale. . . . . Gédéon.
Electro-Radiologie. . . . . Pons.
Hématologie. . . . . Ducos.
Histologie et Embryologie. . . . Guilhem (A.).
Pathologie expérimentale. . . . Gleizes.
Physiologie. . . . . Bessou.
Physique médicale. . . . . Commanay.
Pneumophtisiologie . . . . . Miguères.

AGREGES

Médecine générale. . . . . MM. Ribaut.
— . . . . . Calazel.
— . . . . . Rascol.
— . . . . . Le Tallec.
— . . . . . Ribet.
Chirurgie générale. . . . . Enjalbert.
— . . . . . Ficat.
— . . . . . Pasquié.
— . . . . . Souquet.
— . . . . . Sarrazin.
— . . . . . Gaubert.
Dermatologie - Syphiligraphie Dupré.
Hydrologie. . . . . Denard.
Médecine légale. . . . . Grèzes-Rueff.
Neurochirurgie. . . . . Espagno (J.).
Neurologie et Psychiatrie. . . . Gayral.
Obstétrique . . . . . Espagno (Gu
Ophtalmologie. . . . . Bec.
Pneumo-Phtisiologie. . . . . Delaude.

AGREGES LIBRES

Anatomie. . . . . MM. Thomas.
Pathologie chirurgicale . . . . . Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie. . . . . Mme Dulucq-Matho
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle. MM. Bourbon.
Chimie pharmaceutique. . . . . Blanc.
Matière médicale. . . . . Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie . . . . . Caujolle.
Pharmacie galénique . . . . . Stanislas.
Zoologie. . . . . Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique. . . . . MM. Roques.
Pharmacie. . . . . Couturier.
Sciences naturelles . . . . . Mme Caujolle.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie. . . . . MM. Breuillaud.
Sciences physiques . . . . . Pitet.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie. . . . . M. Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal. . . . . MM. Roche.
Secrétaire. . . . . Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 31

Les poussées de décompensation au cours de l'insuffisance respiratoire chronique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en avril 1964

PAR

Jacques ROUMAGNOU

MEMBRES DU JURY.	MM. PLANQUES	*Président.*
	MONTASTRUC DELAUDE LARENG	*Assesseurs.*
	BEC	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1964

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0088

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA BELLE-MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PLANQUES

Professeur de Médecine légale et de Médecine du travail
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur de nous accepter comme élève. Nous resterons toujours empreint de votre enseignement. Nous vous prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur MONTASTRUC

Professeur à la Faculté
Docteur ès Sciences
Directeur de l'Institut régional d'éducation physique
de l'Université de Toulouse

Vous nous avez toujours témoigné une bienveillante sollicitude. Votre exemple, votre enseignement ont toujours fait notre admiration. Nous vous prions de croire à notre respectueuse et fidèle gratitude.

Monsieur le Professeur DELAUDE

Professeur agrégé de Pneumo-Phtisiologie

Vous avez été pour nous l'exemple de la compétence. Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Monsieur le Professeur LARENG

Maître de conférence agrégé d'Anesthésiologie

Nous gardons un souvenir précieux de votre enseignement. Nous vous remercions d'avoir bien voulu être parmi nos juges.

Monsieur le Professeur BEC

Professeur agrégé d'Ophtalmologie

Vous nous guidez dans votre spécialité avec une aimable bienveillance et nous vous remercions d'avoir accepté de participer à notre Jury de thèse.

AU DOCTEUR R. BOLLINELLI

Médecin phtisiologue

C'est avec joie que nous vous exprimons notre profonde reconnaissance. Vous nous avez inspiré ce travail et vous nous avez guidé pas à pas en nous faisant profiter de votre grande expérience.

AU DOCTEUR CHAMPAGNAC

Qui nous a toujours aidé de ses conseils et qui nous a honoré de son amitié.

AU DOCTEUR BIART

En témoignage de notre sympathie.

A M. BARRIUSO

Dont le précieux concours a permis la réalisation de ce travail.

PLAN

I. Définitions.

II. Clinique.

1. Les manifestations pulmonaires.
   - A. Les signes fonctionnels.
   - B. Les signes physiques.
   - C. Les signes radiologiques.
2. L'examen cardio-vasculaire.
   - A. Au stade prémonitoire ou stade initial.
   - B. Au stade de cœur pulmonaire chronique confirmé.
3. Les signes neuro-psychiques.
   - A. Cliniques.
   - B. Electroencéphalographiques.

III. L'étiologie de l'insuffisance respiratoire chronique.

1. Broncho-emphysème.
2. Fibroses pulmonaires.
3. Asthme.
4. Bronchectasies.
5. Réductions volumétriques.

IV. Les facteurs de décompensation.

V. Les contrôles humoraux. O_2, CO_2, pH.

VI. Les facteurs de pronostic.

VII. Discussion thérapeutique.

1. Les moyens médicaux.
2. La broncho-aspiration.
3. L'assistance respiratoire par manœuvres externes.
4. La trachéotomie et l'assistance respiratoire.

VIII. Conclusions.

Comparaison de deux séries de malades répartis dans le temps.

INTRODUCTION

Lorsque s'est posé pour nous le problème du choix d'un sujet de thèse, nous avons eu l'immense satisfaction d'être guidé par le Professeur PLANQUES, vers une partie de ses malades dont l'affection avait des rapports avec notre activité professionnelle antérieure, en l'occurrence, la rééducation physique et respiratoire.

Notre stage de 5e année dans son service de médecine nous avait laissé augurer de tout l'intérêt et le profit que nous pourrions tirer de l'expérience et des enseignements de notre Maître, et c'est avec d'autant plus d'enthousiasme que nous nous sommes engagés dans l'étude qu'il nous proposait...

Nous avons été guidés à tous moments dans cette étude par la compétence et la sympathie du Docteur BOLINELLI, toujours disposé à éclaircir pour nous un aspect de sa spécialité : la pneumo-phtisiologie.

C'est dans le cadre des malades « tout venant » hospitalisés, que nous avons cherché nos observations. Nous n'avons pas eu de peine à les accumuler. Une première cause d'étonnement fut, en effet, pour nous, le nombre des sujets atteints d'insuffisance respiratoire chronique. La répétition des poussées de décompensation nous valait de bien connaître ces malades, maintes fois hospitalisés dans le même tableau clinique, malades au passé pathologique chargé, dont l'état alarmant justifiait tous les efforts thérapeutiques, du simple traitement médical à la

trachéotomie, en passant par les méthodes instrumentales.

Car, s'il est une raison supplémentaire d'avoir envisagé cette étude, c'est celle de la multiplicité des moyens thérapeutiques. Certains ont fait un choix et recourent d'emblée à leur méthode de prédilection. Ainsi la trachéotomie, à la suite des travaux de MOLLARET et de son école, a-t-elle recueilli bien des suffrages.

Les résultats que nous présentons nous ont conduit à plus de réserve vis-à-vis de cette méthode et la tendance du service était de restreindre les indications de la trachéotomie du fait de l'efficacité du traitement médical.

Nous allons présenter une série de cinquante-six observations recueillies au cours des deux années précédentes (1962 et 1963). La distribution en deux groupes répartis dans le temps nous permettra de comparer les résultats de ces deux années.

Ces cinquante-six malades proviennent en partie du service du Professeur PLANQUES (service de médecine de l'Hôtel-Dieu), du service du Professeur ANDRIEU (service de réanimation respiratoire) et d'un secteur d'hospitalisation privé.

I

DEFINITIONS

Etudier les poussées de décompensation chez les insuffisants respiratoires chroniques, c'est d'abord essayer de définir les termes et cela n'est pas simple.

Il y a insuffisance respiratoire quand n'est plus remplie la fonction essentielle du poumon qui est d'assurer l'hématose, c'est-à-dire d'oxygéner le sang et de l'épurer en CO_2. Cela se traduit sur le plan physiopathologique par trois syndromes :

hypoxie-hypercapnie,

hypoxie-normocapnie,

hypoxie-hypocapnie,

mais beaucoup de malades dont l'hématose n'est pas pleinement satisfaisante vivent pourtant dans un équilibre fonctionnel acceptable. Leur insuffisance respiratoire est compensée et il n'y a pas de parallélisme absolu entre les données biologiques et le comportement du malade.

En fait, la notion de décompensation est essentiellement clinique. Il y a décompensation quand la condition respiratoire du malade s'aggrave avec apparition de signes pulmonaires, cardio-vasculaires et neuro-psychiques :

— Sur le plan pulmonaire, c'est la majoration de la

cyanose et de la dyspnée, pouvant aboutir à la détresse respiratoire.

— Sur le plan cardio-vasculaire, ce sont la tachycardie, les modifications tensionnelles et souvent les signes d'hypertrophie ou d'insuffisance ventriculaire droite.

— Enfin, sur le plan neuro-psychique, les signes de décompensation comprennent la somnolence, l'agitation et la confusion, enfin le coma.

En conclusion, quels sont les éléments fondamentaux de la définition ? Ils sont :

— d'ordre biologique, gazométrique, pour l'insuffisance respiratoire elle-même ;

— d'ordre purement clinique pour affirmer la décompensation.

Du point de vue thérapeutique, les progrès de la réanimation respiratoire ont modifié complètement notre attitude vis-à-vis de ces malades. Des possibilités éblouissantes sont nées avec ces méthodes qui sont la trachéotomie et la respiration assistée. Mais comme toute méthode, ces dernières ont leur danger, et les inconvénients immédiats ou secondaires de la trachéotomie, l'impossibilité bien souvent de libérer le malade de sa servitude à la machine après l'avoir ranimé, ont amené à restreindre les indications initialement élargies.

Parallèlement, une meilleure observation du malade, un plus grand recul, une meilleure connaissance des possibilités apportées par les drogues, amélioraient les résultats du traitement médical pur. De plus, entre ce dernier et la trachéotomie, il y a place pour des techniques instrumentales sans danger et d'une grande efficacité, telles que la broncho-aspiration et l'assistance respiratoire externe.

Le choix du médecin est parfois angoissant et cette

difficulté s'accroît encore du fait que si la trachéotomie doit être rare, elle garde des indications certaines dont le moment ne doit pas être retardé à l'excès, sous peine de voir la méthode ne se solder que par des échecs dont la carence du médecin serait pour une bonne part responsable.

En face d'un insuffisant respiratoire chronique, quelle est donc la conduite à tenir ? Il faut :

1. Pouvoir affirmer la décompensation en se basant sur les signes cliniques qui viennent d'être définis.

2. Reconnaître par la clinique, la radiologie, l'anamnèse, l'étiologie de l'insuffisance respiratoire en cause.

3. Déterminer le facteur déclenchant de la décompensation.

4. Préciser par la biologie le syndrome physiopathologique, et cela si possible avant tout traitement, ce qui permettra de mesurer l'efficacité de ce dernier.

5. Décider du programme thérapeutique.

C'est sur ces bases que nous avons réuni nos observations.

A partir d'elles, nous allons essayer de dégager les grandes lignes des cinq points que nous venons d'énumérer.

ETIOLOGIE	Nombre de Malades	Traitement MEDICAL	Trachéotomies	POUMON d'ACIER	BRONCHO ASPIRATION	DÉCÈS	DÉCÈS chez les SECS	DÉCÈS chez les Sécrétants
BRONCHO Emphysémateux	20	13	3	3	1	5	2/5	3/15
FIBREUX	5	2	1	1	1	1	0/1	1/4
ASTHMATIQUES	13	9	3	1	0	1	0/1	1/12
GRANDS Bronchectasiques	9	6	1.	0	2	2	0/0	2/9
REDUCTIONS Volumétriques	9	5	4	0	0	4	4/6	0/3
TOTAUX	56	35	12	5	4	13	5/13	7/43

TABLEAU N° 1.

II

CLINIQUE

Observation

Ab... P..., 64 ans.

— Antécédents personnels :

Il y a 25 ans : congestion pulmonaire.

Depuis, bronchites à répétition avec température et bronchorrhée, se succédant d'abord à intervalles éloignés, puis à dates de plus en plus rapprochées.

Une dyspnée d'effort s'est installée progressivement depuis 5 ans environ, puis cette dyspnée est devenue permanente.

En juin 1962, la dyspnée s'aggrave, la cyanose apparaît ainsi qu'un œdème des membres inférieurs, état justifiant une première hospitalisation.

— Histoire de la maladie :

Le 5 novembre 1962, nouvelle apparition des signes fonctionnels respiratoires et cardiaques : nouvelle hospitalisation.

— Examen du malade à l'entrée :

Le malade est dyspnéique et présente une toux importante avec expectoration. Il est somnolent, répond mal aux questions, est couvert de sueurs bien qu'apyrétique.

On constate une cyanose importante, un hippocratisme digital.

A l'examen pulmonaire, le thorax, rigide et dilaté, est sonore à la percussion, tandis que l'on note une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation, avec quelques râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires.

Sur le plan cardio-vasculaire, on note une tachycardie, un signe de Harzer, un souffle systolique de pointe, une hépatomégalie moyenne, douloureuse, avec reflux hépato-jugulaire. Des œdèmes des membres inférieurs.

Cette observation illustre dans la plupart de ses aspects l'histoire et la symptomatologie clinique de nos malades.

En effet: quelle que soit la cause de la décompensation, quel que soit le type de tare respiratoire de notre malade, cette décompensation se traduit par des signes cliniques communs.

I. Les manifestations pulmonaires

A. *Les signes fonctionnels*

La dyspnée ne représente pas un fait nouveau. Elle a toujours existé, mais elle s'est modifiée. Elle est maintenant permanente. Le tirage est plus pénible, plus anarchique, moins efficace.

La cyanose, pas plus que la dyspnée, n'est un élément récent. On sait bien que la recherche de la coloration bleue de la peau et des muqueuses qui caractérise la cyanose, ne permet qu'une évaluation approximative de la valeur de la saturation oxyhémoglobinée artérielle. Très tardive chez les anémiques, elle est très difficilement appréciable chez les sujets très pigmentés, et par contre habituelle chez les pléthoriques et les polyglobuliques. Ajoutons encore que l'appréciation visuelle varie de façon importante selon le médecin.

Malgré ces réserves, cette première appréciation clinique d'un malade garde une valeur certaine. Elle oriente d'emblée le clinicien et le renseigne sur le sens de l'évolution.

Les poussées sudorales, en dehors de tout accès fébrile, sont aussi très caractéristiques de cette phase de décompensation.

B. *Les signes physiques*

Si les signes fonctionnels témoignent avec les signes neuro-psychiques de la gravité de la décompensation, l'examen physique nous permet de nous faire entrevoir les causes qui ont entraîné cette décompensation et par là même conditionne le traitement.

L'auscultation.

Elle nous fournit des données essentielles. Elle nous permet de distinguer des cas bien particuliers relevant d'un traitement précis.

— Les râles bronchiques si caractéristiques de l'asthmatique.

— Les râles fins de l'œdème bronchiolaire ou broncho-alvéolaire.

— Le silence d'un épanchement ou d'un pneumothorax spontané.

Mais l'auscultation nous permet d'apprécier s'il y a ou non encombrement bronchique.

— Y a-t-il hypersécrétion? Presque toujours on trouve à l'origine de la décompensation, un processus infectieux surajouté qui est venu rompre un équilibre précaire.

Les possibilités thérapeutiques sont alors grandes.

— N'y a-t-il pas hypersécrétion? L'infection surajoutée est en général secondaire ou nulle. La décompensation est l'aboutissant d'une pneumopathie chronique irréversible. Les perspectives de guérison sont très diminuées.

L'auscultation attentive doit permettre de juger cet encombrement de façon assez exacte, mais il faut parfois beaucoup d'attention pour découvrir chez un malade en précoma à respiration très superficielle, un encombrement massif et immobile. La bronchoscopie sera alors le complément de choix pour le diagnostic de ces « faux secs ». Cette exploration endoscopique, souvent réalisée dans le service, a été ainsi souvent révélatrice soit d'un encombrement méconnu, soit de l'importance d'une sécrétion qui paraissait minime à l'auscultation.

C. *La radiographie pulmonaire*

L'examen radiologique fait au lit du malade complètera nécessairement l'examen. Il permettra de classer avec assez de certitude le type d'insuffisance respiratoire : emphysémateux, pleural, réduction volumétrique, etc.

Il nous évitera surtout d'ignorer une cause grossière de décompensation qui aurait pu nous échapper: un pneumothorax spontané, un épanchement.

II. L'examen cardio-vasculaire

Le cœur pulmonaire chronique

Les poumons et le cœur constituent un ensemble fonctionnant en étroite coopération. Le retentissement cardiaque des affections pulmonaires chroniques ne fait que traduire les corrélations entre la pathologie cardiaque et respiratoire. Le mécanisme de ce retentissement serait

différent selon que le malade serait atteint d'une fibrose pulmonaire étendue ou d'une affection telle que l'emphysème qui crée un trouble important de la ventilation entraînant une hypoxie-hypercapnie. Alors que ce trouble biologique serait déterminant dans l'emphysème et les réductions volumétriques, le trouble hémodynamique de la fibrose par réduction du lit vasculaire et diminution de l'extensibilité artérielle jouerait dans les fibroses étendues un rôle essentiel dans le développement de l'hypertension artérielle pulmonaire.

En réalité, cette distinction dans la physiopathologie du cœur pulmonaire chronique est trop schématique. Les tableaux mixtes sont la règle où s'associent à des degrés variables des troubles de la ventilation et des altérations organiques qui concourent à engendrer le retentissement cardiaque.

A) *Au stade prémonitoire ou stade initial*, les signes de ce retentissement sont pauvres et d'interprétation délicate.

— L'auscultation du cœur révèle une tachycardie sinusale, un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, parfois un galop xyphoïdien après effort.

— L'électrocardiogramme ne présente à ce stade que des modifications difficiles à apprécier, essentiellement d'ordre positionnel :

Axe dévié à droite;

Ondes T négatives sur le précordium droit;

Rapport R/S diminué en V6.

Ces signes auront plus de valeur encore s'ils sont associés à des signes d'hypertrophie auriculaire droite : P. pulmonaires en D2-D3.

B) *L'examen du système cardio-vasculaire au stade de*

cœur pulmonaire confirmé, les signes sont alors évidents et nombreux.

Les signes physiques sont riches en périphérie. Ils traduisent la décompensation au niveau des cavités droites.

— Turgescence veineuse (avec pression veineuse élevée).

— Œdème des membres inférieurs.

— Ascite éventuellement.

— Hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

L'examen cardiaque, souvent gêné par les râles bronchiques, révèle :

— Un signe de Harzer quasi-constant.

— Une tachycardie avec très souvent un galop droit.

— Parfois un souffle systolique (soit par dilatation ventriculaire, soit par insuffisance tricuspidienne).

— Un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire est encore possible.

L'électrocardiogramme. Il comporte tous les signes classiques d'une hypertrophie surcharge auriculo-ventriculaire droite.

— P2≥P3≥P1, onde P « géante » en D2, diphasique à pente abrupte en V1.

— Axe droit au delà de 110°.

— Aspect S1, S2, S3 (pointe en arrière).

— Image de prépondérance ventriculaire droite (onde R élevée en D2, D3, VF, avec ST-T négatifs).

— R-S en précordiale inférieur à 1 en V5 et 2 en V6.

— Aspect QR en V1.

— Ondes T négatives de V1 à V4 (surcharge droite).

— Très souvent on note sur tout le précordium une image r-S très pathognomonique: elle traduit une hypertrophie-dilatation des cavités droites.

— Un bloc de branche droit incomplet est fréquent.

La radiologie.

Elle est d'interprétation aisée au stade du C.P.C. confirmé. Par delà les images parenchymateuses qui nous renseignent sur l'affection causale, elle nous montre des artères pulmonaires élargies et opaques.

Si la silhouette cardiaque est apparemment normale dans quelques cas, le ventricule droit est toujours augmenté sur les clichés obliques.

III. Les signes neuro-psychiques

La plupart de nos malades présentaient des signes neuro-psychiques. Ces manifestations traduisent le trouble dans l'irrigation des cellules cérébrales dues aux anomalies de saturation oxhyhémoglobinée et de pression partielle de gaz carbonique du sang artériel.

Le tableau n° 2 fixe les corrélations entre le taux d'hématose et l'état de la conscience. On voit immédiatement que ces corrélations sont très étroites.

— Entre 85 et 95 % de saturation, sur 14 malades, 11 avaient un comportement normal.

— Dans les fortes hypoxies avec hypercapnie modérée, sur 13 malades, il n'y en avait que 4 dont la conscience était conservée.

— Enfin, dans les grandes hypoxies avec grande hypercapnie, pratiquement tous les malades avaient des troubles de la conscience, et c'est là que se situent 7 sur 8 comas observés.

Ces signes neuro-psychiques permettent donc d'apprécier l'importance des troubles de l'hématose et par là même la gravité du danger. Ils dominent le tableau clinique de la décompensation.

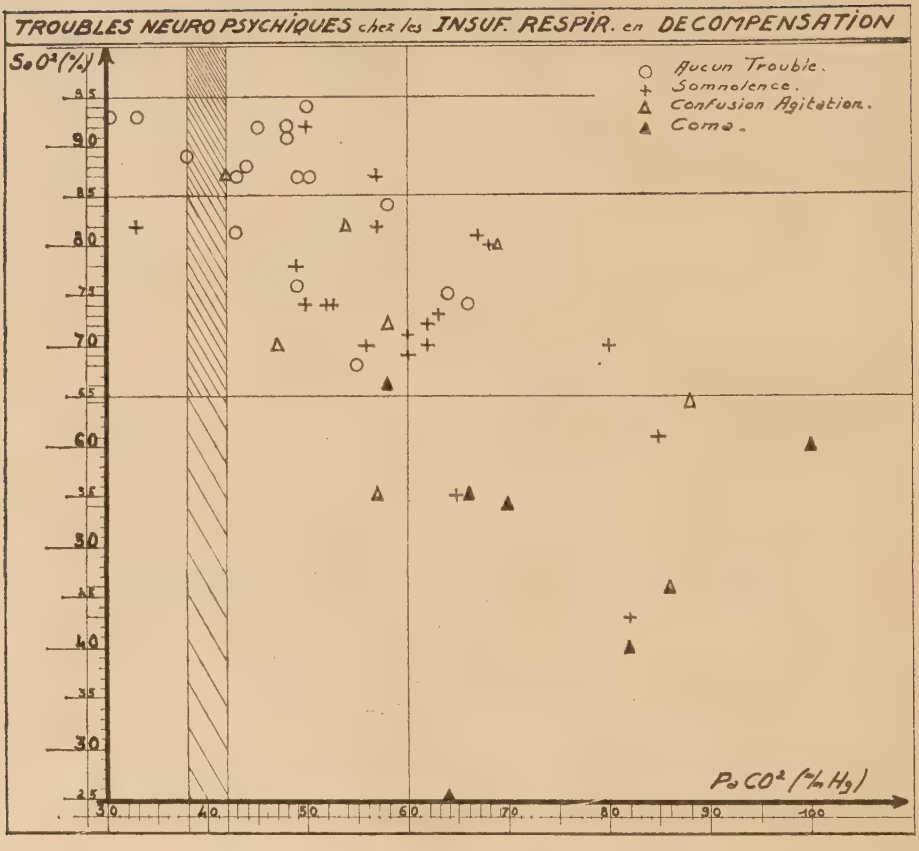

TABLEAU N° 2

Fixant les corrélations entre le taux d'hématose et l'état de la conscience.

Ils sont cependant souvent précédés de signes neurologiques dont la valeur d'alarme est essentielle.

— La céphalée, quoique inconstante, est le premier symptôme. Elle est diffuse, permanente, maxima au réveil.

— La somnolence est très caractéristique. D'abord postprandiale, puis s'étendant sur toute la journée, associée souvent à une inversion du rythme nycthéméral.

— Les réflexes tendineux peuvent être transitoirement abolis chez les sujets encore conscients.

— Les mouvements anormaux sont fréquents : myoclonie et soubressauts musculaires, Flapping-Trémor.

Par la suite, s'installent les troubles de la conscience. Ils peuvent être de trois ordres :

— soit somnolence excessive (parfois le malade s'endort en cours d'examen) ;

— soit troubles psychiques à type de confusion, torpeur ou agitation, ou troubles du caractère avec parfois un véritable état confuso-onirique ;

— soit enfin coma, vigile oú carus. Ces comas profonds, bien que parfois réversibles, étant cependant un mauvais facteur de pronostic. Ils commandent le plus souvent l'appel aux méthodes instrumentales de réanimation respiratoire, dont ils constituent les plus spectaculaires succès.

La correction des anomalies biologiques entraîne généralement la disparition des signes cérébraux. C'est dire que leur observation minutieuse permet de suivre l'évolution et l'action du traitement.

Cependant, chez certains insuffisants respiratoires chroniques, l'évolution des signes neurologiques n'est pas toujours aussi favorable, alors même qu'un traitement correct a amené une amélioration rapide et significative de l'hématose. Il s'agit alors de sujets âgés ou artério-scléreux

chez lesquels des bronchopneumopathies très sévères évoluent depuis de nombreuses années avec de nombreux épisodes cérébraux d'insuffisance respiratoire. Ces malades ont du mal à sortir de leur obnubilation et les troubles de la conscience persévèrent longtemps.

L'électroencéphalogramme

Il peut apporter des renseignements intéressants, mais pas toujours décisifs. Dans un travail récent en voie d'achèvement, effectué dans le service, ont été étudiés de façon systématique l'électroencéphalogramme des insuffisants respiratoires chroniques, qu'ils soient compensés ou non. Cette série ne se recoupe donc pas exactement avec celle que nous rapportons ici. On peut en tirer toutefois les conclusions suivantes :

1. *Conclusions concernant les corrélations entre les signes cliniques et électriques :*

A) Dans 9 cas sur 9, les altérations graves de la conscience sont accompagnées d'altération des tracés de l'E.E.G.

B) Dans 18 cas où les altérations de la conscience sont légères, l'E.E.G. est altéré 7 fois (dont 6 fois légèrement).

C) Dans 22 observations où les altérations de la conscience sont inapparentes, l'E.E.G. est altéré 6 fois (dont 4 fois légèrement).

Faute d'une série de comparaisons, on n'a pu assurer que cette proportion (27 %) de tracés altérés, dépasse la moyenne observée dans une population hospitalière d'hommes âgés de 54 à 57 ans en moyenne et dont le taux d'imprégnation éthylique est de 14,3 %.

2. *Conclusions concernant les corrélations entre les troubles cliniques et métaboliques :*

A) En partant de la clinique on observe que 16 malades exempts à la fois de signes cliniques et électroencéphalographiques, ont une saturation en O_2 égale ou supérieure à 70 % et une saturation en P CO_2 inférieure à 58 mm.

Ces chiffres nous paraissent définir assez nettement la tolérance habituelle du système nerveux central à l'hypoxie.

Parmi les 6 malades affectés seulement d'imperfection du tracé, 5 avaient une saturation en O_2 égale ou inférieure à 85 % et allant jusqu'à 50 %. Mais tous avaient une P. CO_2 supérieure à 60 mm de Hg.

Ceci porte à penser que c'est dans l'hypoxie l'excès de CO_2 qui intervient surtout pour modifier les tracés électroencéphalographiques.

— Les malades à signes cliniques apparents, mais sans signes électriques, au nombre de 10, présentaient une saturation en O_2 comprise entre 85 et 65 %, mais une P. CO_2 qui, pour 6 d'entre eux, était supérieure à 60 mm de Hg.

Argument en faveur du fait que l'apparition des signes cliniques dépend davantage de l'hypercapnie que de l'hypoxie.

— Les 9 malades qui présentent à la fois des troubles cliniques importants et des altérations de leur tracé, sont tous au-dessous de saturation O_2 85 % et tous au-dessus de P. CO_2 56 mm de Hg, sauf un qui est à 48.

B) Si l'on cherche maintenant à préciser l'effet des troubles métaboliques :

a) Concernant l'O_2 :

— Au-dessus de 85 % de saturation :

NOMBRE DE MALADES	SANS SYMPTÔMES	AVEC SYMPTÔMES		
		cliniques	électriques	cliniques et électriques
14	10	1	1	2

L'absence de symptômes est l'éventualité la plus fréquente.

— Entre 85 et 65 % :

NOMBRE DE MALADES	SANS SYMPTÔMES	AVEC SYMPTÔMES		
		cliniques	électriques	cliniques et électriques
27	6	9	2	10

La présence de symptômes est l'éventualité la plus fréquente.

— Au-dessous de 65 % :

NOMBRE DE MALADES	SANS SYMPTÔMES	AVEC SYMPTÔMES		
		cliniques	électriques	cliniques et électriques
5	0	0	2	3

La présence de symptômes est la règle.

b) Concernant le P. CO_2 :

— Entre 40 et 50 mm de Hg :

NOMBRE DE MALADES	SANS SYMPTÔMES	AVEC SYMPTÔMES		
		cliniques	électriques	cliniques et électriques
14	11	3	0	0

L'absence de symptômes est l'éventualité la plus fréquente.

— Entre 50 et 60 mm de Hg :

NOMBRE DE MALADES	SANS SYMPTÔMES	AVEC SYMPTÔMES		
		cliniques	électriques	cliniques et électriques
15	5	4	1	5

La présence de symptômes est l'éventualité la plus fréquente.

— Au-dessus de 60 mm de Hg :

NOMBRE DE MALADES	SANS SYMPTÔMES	AVEC SYMPTÔMES		
		cliniques	électriques	cliniques et électriques
17	0	5	4	8

La présence de symptômes est constante.

3. *Comparaison entre les individus présentant un E.E.G. normal et ceux présentant un E.E.G. sûrement altéré (anormal ou pathologique) :*

	NOMBRE DE MALADES	MOYENNE D'AGE	CHIFFRES MOYENS de Sa 02	CHIFFRES MOYENS de P Co2
E.E.G. normal..	21	57 ans	81 %	53 mm
E.E.E. altéré. . .	9	54 ans	64 %	64 mm

Il résulte de cette comparaison :

1) que, dans la population étudiée, l'âge n'intervient pas pour provoquer des altérations de l'électroencéphalogramme ;

2) que la diminution de la Sa O_2 et l'augmentation de la P. CO_2 interviennent pour concourir à l'altération des tracés.

III

L'ETIOLOGIE
DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Si l'aspect de la décompensation est commun quelle que soit l'avenue qui y mène, il est primordial, tant dans un intérêt pronostic que thérapeutique, de connaître l'étiologie de l'affection respiratoire en cause.

Dans notre classification, nous aurions pu nous référer au tableau de R. Israël-Asselain, tableau des causes d'insuffisance respiratoire chronique. Celui-ci a l'avantage d'être méthodique et de ne laisser aucune affection à l'écart.

Il nous a paru toutefois trop complexe et nous aurait entraîné à faire de trop nombreux sous-groupes pour que nous puissions en tirer des enseignements.

Etant donné la population des malades observés, nous avons donc classé, par souci de simplification, nos malades en cinq groupes.

1. Le groupe des broncho-emphysémateux

L'emphysème correspond à une distension des alvéoles avec atrophie des parois. Cette définition anatomique ne suffisant pas, il faut lui adjoindre une définition physio-

pathologique. Dans l'emphysème il y a une altération des tests de débit et une hypoventilation alvéolaire.

L'emphysème peut être primitif. Il se constitue alors progressivement. Il est sec.

Il peut être secondaire, la bronchorrhée est déterminante.

Ce groupe des broncho-emphysémateux est le lot le plus important. Il est représenté par vingt malades.

2. Les fibreux

Ce groupe répond à une définition anatomique. Tuberculose, silicose, sarcoïdose, fibroses d'apparence primitives en sont à l'origine. Cinq malades en tout.

Il se trouve que dans nos observations les fibrosilicotiques sont majoritaires.

3. Les asthmatiques

Il ne s'agissait pas d'asthmes paroxystiques, généralement juvéniles, mais d'asthmes à dyspnée continue, longtemps confondus avec l'emphysème.

En fait, l'emphysème est présent, mais l'état asthmatique est prouvé par :

— les antécédents ou équivalents;

— la notion clinique de paroxysmes dyspnéiques;

— la présence d'éosinophiles dans le sang ou l'expectoration;

— la sensibilité aux aérosols pharmaco-dynamiques;

— l'efficacité de la corticothérapie.

Treize malades représentaient ce groupe ainsi défini.

4. Les grandes bronchectasies

Groupaient neuf malades.

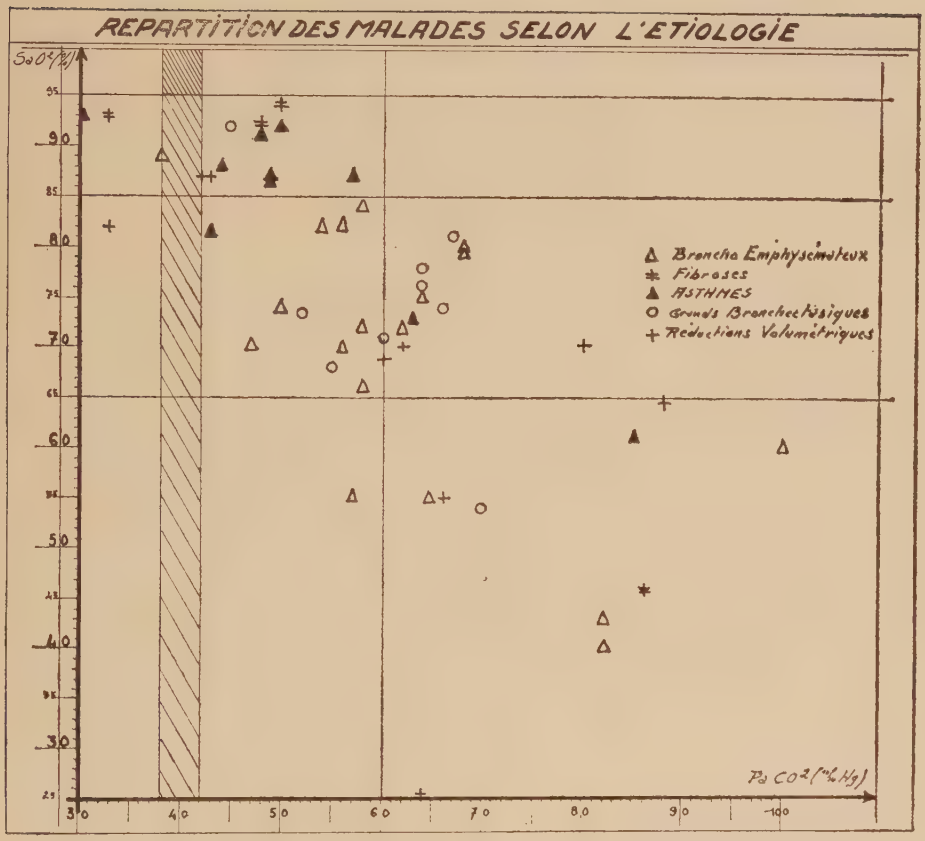
REPARTITION DES MALADES SELON L'ETIOLOGIE
Sa O² (%)
Broncho Emphysémateux
Fibroses
ASTHMES
Grands Bronchectasiques
Réductions Volumétriques
Pa CO² (cm Hg)
3,0
4,0
5,0
6,0
7,0
8,0
9,0
10,0

TABLEAU N° 3.

5. Enfin, le dernier groupe, celui des
GRANDES RÉDUCTIONS VOLUMÉTRIQUES

Comprenait neuf malades (poumon radiothérapique, pneumonectomisés, séquelles de collapsothérapie, gibbeux).

Le tableau n° 3 expose la répartition des malades selon l'étiologie et en fonction des données gazométriques : saturation oxyhémoglobinée en ordonnée, pression artérielle du gaz carbonique en abscisse.

Les décès ont été de 13, mais répartis très inégalement entre les divers groupes. Les meilleurs résultats étant obtenus, d'une part, chez les asthmatiques (un décès sur neuf malades), du fait que nous avons vis-à-vis de cette affection une thérapeutique active et, d'autre part, chez les grands bronchectasiques (deux décès sur neuf malades). La forme la plus grave étant représentée par la grande réduction volumétrique : quatre décès sur neuf malades.

IV

LES FACTEURS DE LA DECOMPENSATION

Si les causes de l'insuffisance respiratoire chronique de nos malades sont essentielles à connaître, il est de première utilité aussi d'essayer de déceler le facteur de décompensation. La complication la plus anodine pour un sujet normal aura pour nos malades des conséquences dramatiques.

Ainsi, bien souvent, la décompensation résulte d'accidents broncho-pulmonaires surajoutés qui viennent rompre un équilibre précaire.

— La bronchorrhée habituelle peut présenter, sous l'influence d'une poussée de surinfection accidentelle ou saisonnière, une recrudescence déterminante. Ce facteur paraît être le plus souvent retrouvé. Il est le moins inquiétant, car nous avons des moyens actifs pour lutter contre lui.

Ce facteur est le premier venant à l'esprit. Il justifie l'influence climatique sur les poussées de décompensation avec leur recrudescence saisonnière. Il n'est pas toujours en cause. R. Israël-Asselain a fait un inventaire d'autres facteurs tout aussi importants.

— C'est parfois, au contraire, l'absence d'expectoration qui ouvre la scène. La mobilité bronchique est abolie. Il s'installe un syndrome bronchoplégique. Il peut s'agir d'une infection aiguë et notamment virale. C'est parfois

l'abus de drogues dépressives formellement contr'indiquées chez de tels malades.

Ces bronchoplégies, génératrices d'encombrements massifs, commandent les gestes thérapeutiques, tels que la broncho-aspiration et la respiration assistée.

— Si le facteur de décompensation est souvent bronchique, il arrive qu'une atteinte du parenchyme, bactérienne ou virale, précipite elle aussi le malade dans un état d'insuffisance respiratoire aiguë. Le traitement antibiotique massif s'imposera ici.

— Chez l'allergique, c'est la crise de dyspnée paroxystique. Elle commandera le traitement antiasthmatique qui fera d'emblée appel aux hormones cortico-surrénales.

— Signalons, enfin, le cas du pneumothorax spontané, possible chez les emphysémateux, rare, mais à ne pas méconnaître.

Ces facteurs broncho-pulmonaires ne sont pas toujours retrouvés. L'investigation doit se porter alors vers les accidents thrombo-emboliques pulmonaires. Ces accidents, bien que difficilement mis en évidence, semblent être fréquents. On conçoit, en effet, que la polyglobulie, l'hypervolémie, favorisent la thrombose. La possibilité de tels accidents a conduit certains auteurs à prescrire systématiquement les anticoagulants.

L'étude de la coagulation dans un groupe de nos malades nous a conduits à une certaine prudence à cet égard.

Si la majorité présente une hypercoagulation sanguine avec polyglobulie, augmentation de l'hématocrite, valeur globulaire augmentée et temps de coagulation augmenté, certains ont une hypocoagulation manifeste, et certains décès avec hémorragies diffuses ont été observés chez de tels malades.

Nous avons bien retrouvé là ces anomalies de la coagulation au cours de défaillances respiratoires bien mises

en évidence par J.-P. Garin et coll., sans pour autant comprendre la pathogénie de ces troubles hématologiques contradictoires.

A côté de ces facteurs de décompensation, en quelque sorte surajoutés, l'évolution propre de la maladie respiratoire chronique mène, elle aussi, plus lentement certes, mais inexorablement, à la décompensation.

Une part importante doit être réservée ici à la décompensation cardiaque droite, conséquence de l'hypoxie; cette dernière étant génératrice d'hypertension pulmonaire.

La décompensation est ici l'aboutissant d'une pneumopathie chronique irréversible. Les perspectives de guérison sont très diminuées.

V

LES CONTROLES HUMORAUX : GAZ DU SANG, EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Parallèlement à l'étude de l'anamnèse, à l'examen clinique électrocardiographique et radiologique, à la recherche des facteurs de décompensation, nul ne saurait se passer aujourd'hui des contrôles humoraux.

Appréciant le trouble du milieu intérieur, ces tests biologiques permettent d'apprécier la gravité de l'affection. Leur surveillance régulière va guider la thérapeutique en évaluant son efficacité.

C'est sur le sang artériel que l'on apprécie la valeur de la fonction respiratoire qui répond à un double but : approvisionnement des tissus en oxygène (O_2) et élimination du gaz carbonique (CO_2). Le taux du gaz carbonique tient par ailleurs sous sa dépendance. l'équilibre acido-basique évalué par le pH.

Trois variables seront ainsi mesurées :

— la saturation oxyhémoglobinée (normale : 95 %) ;

— la pression de CO_2 (normale : 40 mm de Hg) ;

— le pH (normal : 7,40).

Cinquante et un malades sur cinquante-six ont été explorés sous cet angle biologique. La majorité a été l'objet de nombreux dosages humoraux. Nos résultats sont

de ce fait présentés sur des tableaux où figurent la saturation oxyhémoglobinée en ordonnée et la pression de CO_2 en abscisse.

Trois syndromes physiopathologiques peuvent être ainsi mis en évidence :

— L'hypoxie-hypercapnie. Ces malades sont désaturés en O_2 et surchargés en CO_2. Ce groupe comprend la majorité de nos malades. Il correspond à une hypoventilation alvéolaire.

Dix de nos malades étaient légèrement désaturés (plus de 85 % en O_2) et légèrement hypercapniques (moins de 60 mm de Hg).

Vingt-quatre étaient franchement hypoxiques (leur Sa O_2 étant comprise entre 65 et 85 %).

La moitié environ était franchement hypercapnique (plus de 60 mm).

Enfin, dix de nos malades étaient de grands hypoxiques et de grands hypercapniques : en-dessous de 65 % de Sa O_2 et au-dessus de 60 mm de Hg pour le CO_2.

— L'hypoxie-normocapnie : deux malades seulement.

— L'hypoxie-hypocapnie : trois malades.

Dans ces deux derniers groupes, deux mécanismes peuvent intervenir :

— soit un trouble de diffusion dans les fibroses pulmonaires diffuses avec bloc alvéolo-capillaire ;

— soit une inégalité dans les rapports ventilation-circulation, certaines alvéoles n'étant plus ventilées, mais restant irriguées. Ceci se produisant au cours des atélectasies soit massives d'un poumon ou d'un lobe par obstruction d'une grosse bronche, soit parcellaires mais multiples, par encombrement bronchiolaire et bronchique.

Le mécanisme physiopathologique interne de ces troubles gazométriques sera intéressant à connaître, car le

traitement de ces cas n'est évidemment pas le même que celui d'une hypoventilation généralisée.

En ce qui concerne les modifications du pH, on note le plus souvent une association hypoxémie-hypercapnie et acidose.

On sait d'après l'équation d'Hendersson-Hasselbach

$$\text{que le pH sanguin est fonction du rapport } \frac{\text{bicarbonate}}{\text{ac. carbonique}}.$$

Une rétention de CO_2 entraîne donc une chute du pH vers l'acidose. La régulation rénale par diminution de l'élimination des bicarbonates est rarement parfaite, et le pH artériel est habituellement abaissé (48 fois sur 50). La décompensation, en effet, est brutale et ne permet pas au rein de mettre en place sa régulation. Le schéma de Davenport permet de suivre graphiquement chaque cas en fonction du CO_2 total (réserve alcaline), de la P. CO_2 et du pH. On peut distinguer grâce à lui l'origine respiratoire ou métabolique d'une acidose ou d'une alcalose.

On peut suivre l'évolution des perturbations humorales.

C'est ainsi que :

Exemple : Ch..., 74 ans.

Emphysémateux bronchorrhéique avec un bronchospasme surajouté, a eu au cours de sa dernière hospitalisation (traitement médical pur) quatre dosages humoraux.

	20-11-62	23-11-62	28-11-62	7-12-62
SaO2	72	77	83	87
Ph	7,26	7,29	7,31	7,27
RA	59,90	79,12	74,67	69,27
P. CO_2	58	72,5	66	64

Evolution favorable.

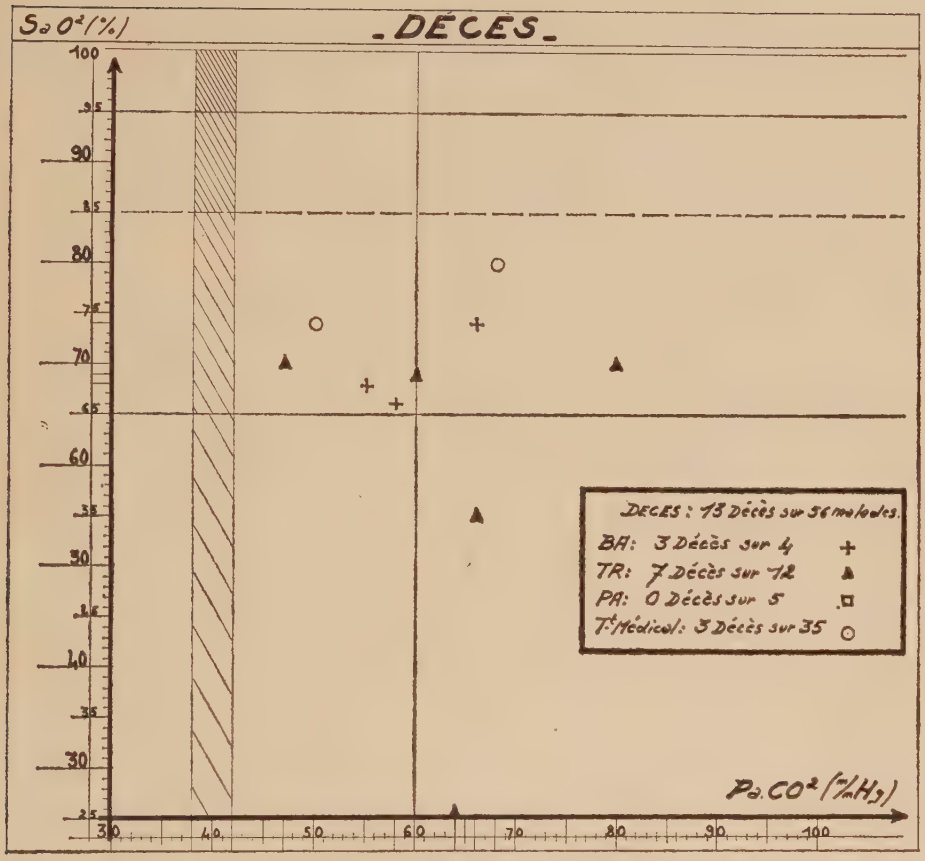
Sa O² (%)
DÉCÈS
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
30
40
50
60
70
80
90
100
DECES : 13 Décès sur 56 malades.
BH: 3 Décès sur 4
TR: 7 Décès sur 12
PA: 0 Décès sur 5
T. Médical: 3 Décès sur 35
Pa. CO² (cm H g)

TABLEAU N° 4.

Exemple : P... (José), 61 ans.

Emphysémateux bronchorrhéique. Suivi depuis 1957, déjà traité médicalement. Arrive le 1er avril en état de grosse décompensation.

	22/4	23/4	24/4	25/4	27/4	30/4	2/5	4/5
SaO_2	55,5	51,2	89,8			90,6	81,5	82
Pn	7,38	7,41	7,30		7,50	7,28	7,43	
RA	79,90	78,30	66,88	70	74	88,14	83,32	78
P. CO_2	60	54	71	30	43	82	56	

Devant l'état gravissime, le 23 avril, une trachéotomie est pratiquée d'urgence et le malade est mis sous respiration assistée.

Le 12 mai, la canule est enlevée et le malade s'améliore progressivement.

VI

LES FACTEURS DE PRONOSTIC

Le tableau n° 4 montre la répartition des décès en fonction des troubles de l'hématose. Bien sûr, tous les malades que nous avons perdus étaient porteurs d'une grave insuffisance respiratoire, mais ce n'était pas toujours ceux qui avaient les taux de saturation les plus bas ou les pressions de CO_2 les plus élevées. Ceci montre qu'il est possible de récupérer de très grandes insuffisances respiratoires.

Quels sont donc en dehors de ces données gazométriques les principaux facteurs de pronostic ? Nous en avons retenu cinq.

1. L'encombrement bronchique

Chez les malades secs, sans sécrétion, le facteur mécanique est secondaire et il faut faire intervenir essentiellement une défaillance de la régulation centrale.

Chez les malades avec hypersécrétions, le but essentiel du traitement est la désobstruction bronchique et le rétablissement de la liberté des voies aériennes. Tous les moyens sont ici justifiés, car le pronostic n'est pas à priori mauvais et on peut espérer revenir à l'état antérieur.

2. Le degré de conscience

Il indique le stade de la défaillance respiratoire aiguë.

Beaucoup de nos malades avaient des troubles de la conscience et parmi les 43 qui ont été sauvés, il y avait 4 comas profonds. Nous pouvons dire, donc, que l'efficacité du traitement est en grande partie fonction du stade auquel il intervient, mais bon nombre de comas profonds, stade ultime de nos troubles neuro-psychiques, ont pu être récupérés.

3. L'étiologie

Comme nous l'avons déjà souligné, elle constitue un important facteur de pronostic. Nous n'avons perdu qu'un malade parmi nos asthmatiques, et encore faut-il dire que ce n'est que du fait d'une surinfection, alors que sa décompensation paroxystique était jugulée. Pourtant, dans un certain nombre de cas, il a fallu arriver à la trachéotomie. Il suffit, en somme, chez ces malades, de réaliser la désobstruction bronchique; la corticothérapie permet ensuite de maintenir l'équilibre respiratoire retrouvé.

Dans les emphysèmes et les bronchorrhées, où les facteurs fonctionnels et infectieux sont si importants, l'antibiothérapie massive évite, au moins pour un temps, le renouvellement de l'encombrement.

Au contraire, dans les fibroses et les réductions volumétriques, le traitement étiologique est pratiquement nul.

4. L'état cardiaque

Pratiquement tous nos malades présentaient un cœur pulmonaire, c'est-à-dire des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite, avec ou sans tableau

clinique d'insuffisance ventriculaire droite. Les moins atteints avaient une simple hypertrophie auriculaire droite, mais beaucoup étaient déjà en état d'insuffisance ventriculaire.

L'insuffisance ventriculaire droite constitue un très grave facteur de pronostic. Cependant, elle peut régresser avec le traitement de l'insuffisance respiratoire. Mais elle indique une telle défaillance de la fonction cardiaque, que nous en ferions volontiers une contre-indication à la trachéotomie.

5. L'état respiratoire antérieur a la décompensation

Il constitue le dernier facteur de pronostic et non le moindre. Beaucoup de nos malades étaient connus avant la décompensation aiguë et suivis régulièrement. Beaucoup avaient été explorés sur le plan physiopathologique (spirographie, volume résiduel, gazométrie). Il est certain que le pronostic est d'autant meilleur et le désir de faire le maximum sur le plan thérapeutique est d'autant plus grand que l'insuffisance respiratoire était plus modérée avant la poussée de décompensation.

VII

DISCUSSION THÉRAPEUTIQUE

Le but du traitement est de lutter contre l'hypoxie en rétablissant une ventilation alvéolaire suffisante.

Lorsque l'état général le permet et que les possibilités ventilatoires sont encore suffisantes, la stimulation ventilatoire, médicamenteuse, associée à l'oxygénothérapie, seront utilisées.

Les formes graves d'emblée ou les formes résistantes au traitement médical seront justiciables des méthodes instrumentales ou de la ventilation artificielle.

I. Les moyens médicaux

A la lumière de ce que nous venons de dire, le traitement médical se proposera un quadruple but :

1. Assurer la perméabilité de l'arbre bronchique.
2. Agir sur le fonctionnement cardio-vasculaire.
3. Stimuler le centre respiratoire et favoriser l'oxygénation.
4. Veiller à maintenir l'équilibre électrolytique du sujet.

A) *La perméabilité de l'arbre bronchique*

Des mesures médicamenteuses s'imposent d'emblée.

a) D'une part, l'administration de bronchodilatateurs (dérivés de l'aminophylline).

b) D'autre part, l'administration d'antibiotiques par voie parentérale. L'antibiothérapie devra être massive et précoce. Avant l'obtention de l'antibiogramme, les antibiotiques à large spectre seront utilisés, à l'exception toutefois de la pénicilline, qui, chez certains sujets allergiques, risque d'aggraver un bronchospasme.

c) La corticothérapie. Vic-Dupont, A. Margairaz et F. Vachon (Journées de réanimation neuro-respiratoire des 4 et 5 octobre 1963) condamnent la corticothérapie systématique, ne la réservant qu'aux sujets soumis pour toute autre affection à une corticothérapie continue et pour lesquels ils veulent éviter les dangers du sevrage. Ils l'estiment inefficace. Pour nous, la corticothérapie est pratiquement toujours indiquée, même s'il ne s'agit pas certainement d'un état asthmatique. De son action nous faisons un véritable test pour le diagnostic différentiel souvent difficile entre certains asthmes tardifs et l'emphysème. Cette corticothérapie sera faite par voie injectable intramusculaire ou veineuse dans des perfusions peu abondantes, car il ne faut jamais perdre de vue le danger qu'il y a à surcharger ces malades au point de vue circulatoire.

d) L'action directe sur les sécrétions.

En dehors de la broncho-aspiration par bronchoscopie, dont nous verrons les avantages dans les techniques instrumentales, certains moyens médicaux peuvent se révéler efficaces, notamment les aérosols fluidifiants qui détruisent les chaînes de mucopolysaccharides et déterminent une diminution rapide de la viscosité du mucus bronchique. Ces sécrétions visqueuses s'éliminant mal, justifient l'intervention d'un kinésithérapeute, qui par sa technique d'expectoration assistée (vibrations et percussions thoraciques) peut rendre de grands services.

Si, au contraire, les sécrétions sont fluides, et de

grande abondance, le malade peut tirer profit, tout comme dans les bronchectasies, d'une cure déclive.

B) *Le fonctionnement cardio-vasculaire*

Nous avons vu que l'hypoxie était le facteur majeur de la décompensation cardio-vasculaire. Sa correction sera donc le premier geste thérapeutique.

Toutefois, certaines mesures ne sont pas dénuées d'intérêt pour lutter contre la polyglobulie, l'hypertension veineuse, les œdèmes.

a) *La saignée.*

On est en droit d'en attendre une diminution de la viscosité et de la masse sanguine entraînant un soulagement du cœur droit.

Il ne faut pas perdre de vue toutefois que la polyglobulie est en soi bénéfique, puisqu'elle véhicule une plus grande quantité d'oxygène. Il en résulte que la saignée présentera de grands dangers lorsque la saturation sera effondrée au delà de 60 % d'oxygène. De plus, certains insuffisants respiratoires chroniques, en état de décompensation aiguë, ont tendance à présenter un syndrome hémorragique diffus. Ces cas rares constituant une contre-indication formelle.

Il n'en reste pas moins que ces réserves étant posées, la saignée, de par la soustraction globulaire qu'elle entraîne, est moins nocive malgré l'hypoxie, quand du moins celle-ci est modérée, que ne l'est l'hypertension pulmonaire qu'elle corrige. Il n'est pour s'en convaincre que de voir les effets spectaculaires obtenus dans de nombreux cas, notamment certains états de mal asthmatiques rebelles à toute autre thérapeutique.

En conclusion, la saignée sera utilisée avec profit chez les insuffisants respiratoires hyperglobuliques et à hématocrite élevée, à condition que la saturation oxyhémoglo-

binée ne soit pas effondrée et sous réserve que le sujet soit en état d'hypercoagulabilité.

La soustraction sanguine, facilitée par l'injection intraveineuse de 100 mg d'héparine, sera de 300 à 500 ml. Les saignées pourront être répétées pour ramener l'hématocrite à 45-50 %, sans réduire l'hémoglobine à moins de 12 g.

b) *Les tonicardiaques.*

Ils sont prescrits systématiquement sous forme de digitaliques intraveineux au début, puis *per os*, Néosynéphrine et Noradrénaline seront maintenus en réserve, prêts à être utilisés en cas de collapsus toujours à craindre.

c) *Les diurétiques.*

On pourra employer les diurétiques mercuriels qui agissent sur l'hypertension pulmonaire et l'hypervolémie, mais surtout le Diamox. Celui-ci inhibe dans le rein l'anhydrase carbonique, ce qui freine la réabsorption tubulaire du CO_3H_2 et augmente son élimination sous forme de bicarbonates. Le résultat est une diurèse sodée et bicarbonatée avec alcalinisation des urines. Dans le sang il y a chute de la réserve alcaline et de la P. CO_2. Une posologie trop élevée aurait pour effet, en principe, en décapitant la réserve alcaline, de favoriser l'apparition d'une acidose métabolique.

Mais cette action est plus complexe et il semble que d'après les travaux de J.-J. Pocidalo et J. Lissac, à des fortes doses l'action du Diamox soit plus complexe et plus intéressante. Il aurait un effet direct sur la ventilation lié à l'inhibition de l'anhydrase carbonique des hématies.

Celle-ci provoquerait une rétention tissulaire de gaz carbonique et cette acidose tissulaire entraînerait directement une stimulation du centre respiratoire.

Ainsi le Diamox agit de deux façons :

— à la posologie classique, au niveau du rein, et son effet est de diminuer la réserve alcaline, ce qui est de toute

manière bénéfique, car on attribue actuellement à l'augmentation du stock des bicarbonates la perte de sensibilité du centre respiratoire au CO_2;

— et, d'autre part, si on utilise de fortes doses, au niveau des globules, en augmentant l'acidose tissulaire qui va agir comme un stimulus ventilatoire direct.

Cette action d'hyperventilation permet de remonter la saturation oxyhémoglobinée sous l'effet de l'oxygène, en évitant toute dépression de la respiration spontanée.

Cette forte posologie de Diamox a donc l'intérêt de permettre une oxygénothérapie continue qui pourra être maintenue au débit de 2 puis 3 ou 4 litres/minute pendant trois jours. Pendant la même période seront administrés le Diamox à raison de 500 mg toutes les 6 heures, soit une ampoule ou deux comprimés (4 ampoules dans la journée ou 8 comprimés).

Cette action du Diamox nous amène donc à envisager nos moyens d'action sur le centre respiratoire.

C) *Action sur le centre respiratoire*
L'oxygénation

Le traitement logique de tels malades est l'oxygénation. Toutefois les dangers de l'administration massive d'oxygène sont bien connus chez ces hypercapniques dont le seul stimulus du centre respiratoire n'est plus que l'hypoxie.

L'oxygène sera donc utilisée avec prudence, par sonde nasale ou par lunettes. C'est en améliorant de façon très progressive la Sa O_2 que l'on évitera les effets dépresseurs de l'O_2 sur le centre respiratoire (Vic-Dupont, A. Margairaz, F. Vachon).

L'oxygénothérapie sera pratiquée de façon continue, avec un débit de 2 à 3 litres/minute, d'un mélange à 50 % d'oxygène et d'azote.

Sa tolérance sera augmentée, comme nous venons de le voir, par l'administration de *Diamox*.

— *Le Micorène*. Lui aussi permet par l'hyperventilation qu'il réalise, d'utiliser avec moins de danger l'oxygénothérapie. Il se substitue au stimulus anoxique et favorise l'élimination de CO_2. Mais son action est courte et ne se manifeste pratiquement que durant son administration, ce qui nécessite une perfusion continue. La posologie ne doit pas être excessive pour éviter les complications neurologiques. Elle était habituellement dans le service de une à deux ampoules par heure, soit 225 à 450 mg. La décompensation passée, il y aura intérêt à poursuivre la médication par voie orale, son action au long cours nous ayant paru particulièrement utile.

— *Les analeptiques généraux* trouvent enfin leur indication dans cette association à l'oxygénothérapie, car ils maintiennent chez le malade un éveil suffisant pour qu'il puisse drainer par la toux ses voies aériennes encombrées. Dans cette perspective, peuvent être utilisés la caféine, l'éphédrine, la vitamine C.

A ces trois analeptiques, L. Israël ajoute avec une certaine réserve l'A.N.P. 235 (lucidril).

Pour Vic-Dupont, Margairaz et F. Vachon, la caféine est l'analeptique de choix. C'est en effet un analeptique mineur qui a l'avantage de ne provoquer qu'un minimum d'augmentation de consommation d'oxygène par les tissus et qui n'entraîne pas de trouble de conduction myocardique.

La posologie est d'une ampoule de 25 mg intramusculaire toutes les trois, quatre ou six heures.

— *Le T.H.A.M.M.* (trihydroxyaminométhyl) est un produit tampon qui neutralise le CO_2 à l'étape cellulaire. Il empêche ainsi l'acidose respiratoire de se constituer. Il évite les inconvénients de cette acidose sur le centre respiratoire puisqu'il maintient le pH intact.

Il se combine directement au CO_2 mole pour mole, pour

former des bicarbonates, augmentant ainsi la réserve alcaline. L'inconvénient provient du risque de dépression respiratoire par chute du stimulus de CO_2. A ce traitement par le T.H.A.M.M., il faut donc en principe associer l'assistance respiratoire. C'est ce qui expliquerait les mauvais résultats obtenus par BRINKMANN qui, d'après les travaux expérimentaux de G.-G. NAHAS, a étudié les effets de cette base tampon chez quatre malades présentant une acidose respiratoire.

Il obtient effectivement une augmentation constante du pH, mais, en contre-partie, une diminution de la Pa O_2.

D) *L'équilibre électrolytique*

L'ionogramme va nous guider dans nos apports électrolytiques, mais il faut savoir qu'une administration précoce et généreuse de potassium sera toujours bénéfique chez de tels malades.

II. LA BRONCHO-ASPIRATION

Elle présente un quadruple intérêt :

— Elle réalise une désobstruction rapide et efficace à condition que l'encombrement ne soit pas récidivant.

— Elle a un intérêt diagnostic, car elle permet de reconnaître des diskinésies trachéo-bronchiques qui constituent une des raisons d'échec de la ventilation assistée.

— Elle élimine les « faux secs » dont les sécrétions ne s'extériorisaient pas sur le plan clinique du fait de l'hypoventilation.

— Elle sert de test pour la trachéotomie qui se trouve justifiée si, d'une part, la broncho-aspiration a soulagé le

malade, et si, d'autre part, elle s'est avérée insuffisante pour faire disparaître définitivement l'encombrement.

III. L'assistance respiratoire par manœuvres externes

Le poumon d'acier est en principe peu recommandé quand il existe une forte élévation des résistances pulmonaires. Cependant, quand la dépression respiratoire est très nette, et que le malade n'est absolument pas encombré, le poumon d'acier a toujours été essayé, ce qui a permis de sauver trois malades, dont deux en état de coma.

IV. La trachéotomie et l'assistance respiratoire

Elles se trouvent indiquées sûrement chaque fois qu'il y a un encombrement récidivant et que l'on peut espérer une récupération valable du malade. A cet égard, doivent entrer à nos yeux en ligne de compte dans la décision :

— l'état cardio-vasculaire,
— l'étiologie de l'insuffisance respiratoire chronique,
— la notion de l'état antérieur du malade,
— le stade de la décompensation aiguë.

L'insuffisance ventriculaire droite, les fibroses pulmonaires et grandes réductions volumétriques, un état de collapsus au moment où l'on est appelé à prendre la décision, constituent pratiquement à nos yeux des contre-indications de la trachéotomie; car, lorsqu'on décide celle-ci, on doit avoir l'espoir raisonnable de pouvoir rendre au malade son autonomie respiratoire.

D'autre part, la trachéotomie n'est pas elle-même sans danger :

— possibilité de mort subite au moment de l'intervention;

— mort rapide, suivant de près la mise en place du tube, probablement par suite d'un rétablissement trop brutal de l'oxygénation, ce qui supprime le stimulus anoxique qui maintenait les centres respiratoires en éveil.

Si l'on tient compte de ces contre-indications, la trachéotomie associée aux broncho-aspirations répétées et à la respiration assistée par des appareils à pression positive, a permis de sauver un grand nombre de malades irrécupérables.

Certaines techniques dont nous n'avons pas l'expérience permettraient enfin de conserver les avantages de la respiration assistée par pression positive et négative endo-thoracique, sans faire courir au malade le risque et les inconvénients de la trachéotomie (Engström au masque, appareil de Bird). L'adaptation à ces appareils serait cependant difficile et longue.

En résumé, sur le plan pratique :

1. Il faut d'abord employer des moyens médicaux pour traiter les insuffisants respiratoires chroniques en poussée de décompensation aiguë.

2. Si le malade est encombré, et que la ventilation pulmonaire est satisfaisante, la broncho-aspiration est utile.

3. Si l'encombrement récidive ou si la ventilation est insuffisante, nécessitant une assistance respiratoire, la trachéotomie devient nécessaire.

4. Si le malade n'est pas encombré et que le traitement médical est insuffisant, on doit essayer l'assistance respiratoire par manœuvres externes.

5. Si la respiration endotrachéale semble nécessaire, la trachéotomie devra être envisagée même chez les malades non sécrétants.

Le tableau n° 5 indique les traitements appliqués dans

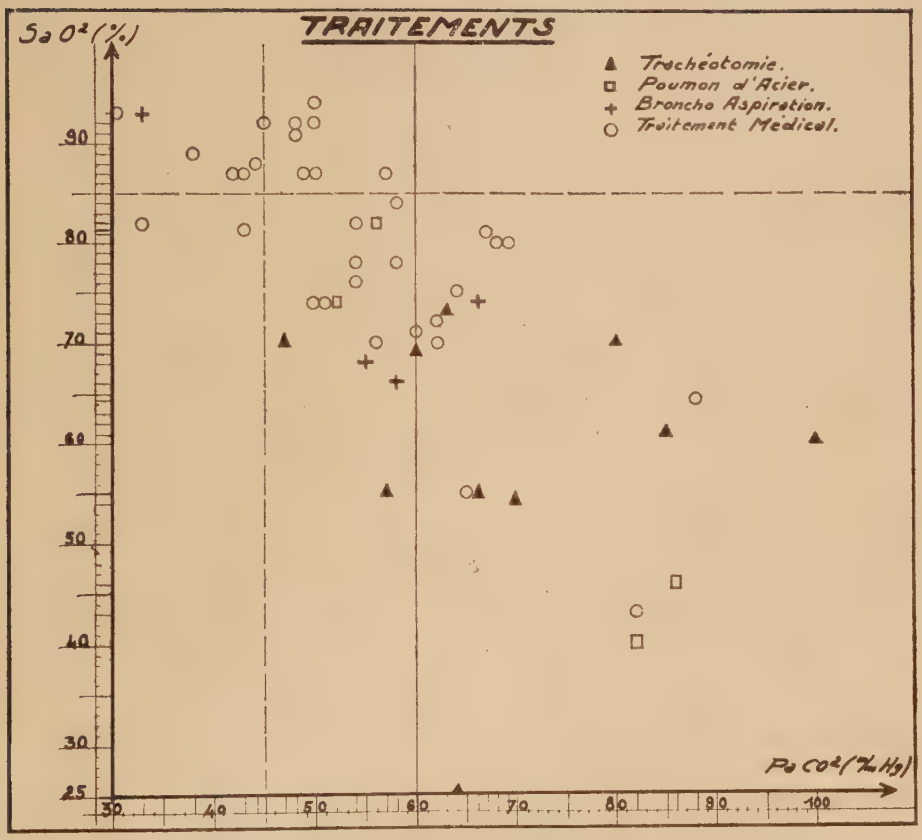
TRAITEMENTS
Sa O² (%)
Trachéotomie.
Poumon d'Acier.
Broncho Aspiration.
Traitement Médical.
90
80
70
60
50
40
30
25
30
40
50
60
70
80
90
100
Pa CO² (% Hg)

TABLEAU N° 5.

la série de malades que nous avons observés; traitements indiqués en fonction du degré de l'insuffisance respiratoire. On voit immédiatement que la trachéotomie, l'assistance respiratoire externe, ont été faites chez les plus gros malades qui avaient de fortes hypoxies et de fortes hypercapnies.

VIII

CONCLUSION

Nous avons essayé d'établir une comparaison entre deux séries de malades :

— d'une part, 25 observations réunies avant juin 1962 ;

— d'autre part, 31 observations réunies depuis juin 1962 jusqu'en 1963.

C'est le dernier tableau qui illustre ce rapprochement.

La répartition des points montre que ces deux séries sont assez voisines, avec cependant une différence : il y a eu moins de malades très graves dans la dernière année, puisque dans le secteur de droite nous avons moins de points figuratifs.

Or, dans la première série, il y a eu 10 décès sur 25 et dans la deuxième série 3 décès sur 31.

Dans la première série, 8 malades ont été trachéotomisés avec 4 décès. Dans la deuxième série, 3 malades ont été trachéotomisés avec 2 décès.

Et puisque la discussion aboutit toujours dans ces cas au problème de la trachéotomie, ceci nous paraît prouver :

— d'une part, que ce geste thérapeutique est souvent salvateur, mais parfois dangereux ;

— d'autre part, que le traitement médical judicieuse-

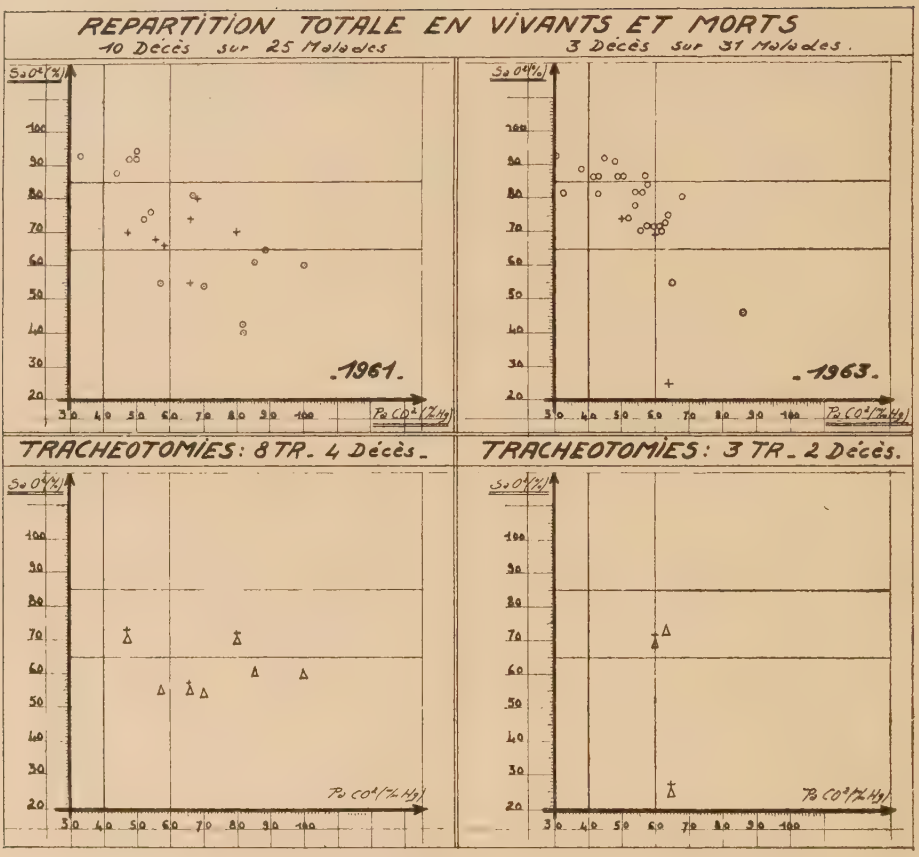

TABLEAU N° 6.

Les deux tableaux situés à gauche concernent l'année 1961.
Les deux tableaux situés à droite concernent l'année 1963.
Les décès sont représentés par une croix.

ment conduit permet très souvent d'obtenir à lui seul des résultats remarquables.

Ce traitement, toutefois, s'il permet de sauver des malades naguère condamnés, ne permet malheureusement pas de modifier radicalement les conditions mécaniques de la respiration de nos insuffisants respiratoires chroniques. Ces sujets seront donc exposés à des rechutes du même ordre de gravité.

En l'absence de traitement étiologique efficace pour la majorité des bronchopneumopathies en cause, nos efforts devront, une fois le malade sauvé, concourir à éviter le renouvellement de telles poussées de décompensation.

Si cette prévention s'avérait vaine, la précocité du traitement et sa conduite rigoureuse seraient les plus sûrs garants d'une nouvelle rémission.

Vu :
Le Président de la thèse,
PLANQUES.

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 4 avril 1964.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
LOYEN.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER A. — Indications de la trachéotomie au cours des insuffisances respiratoires aiguës. — *Rev. Prat.*, 1er novembre 1960, t. X, n° 28.

ANDRIEU, PLANQUES J., BOLLINELLI R., LARENG, BÈS M. T. (Mme), BROUÉ M. A. — Facteurs de pronostic et indications thérapeutiques au cours des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë chez les pulmonaires chroniques. — Journées de réanimation médico-chirurgicale de Nancy, 25 et 26 mai 1962.

AUCHINCLOSS J. H. Jr, GILBERT R., EPIFANO L. D. — Traitement de l'insuffisance aiguë chez des malades atteints d'affection respiratoire chronique. Considérations pratiques. — *New York State Journ. Med.*, 15 octobre 1962, 62, n° 20, 3234-3243. (Bibliog.)

BAIMES A., VEDEL A., DAUVERCHAIN J., DUMAS A. (Mme). — Le syndrome d'hyperaldostéronisme dans les œdèmes des insuffisances respiratoires décompensées et son traitement par les spirolactones. — *Poumon et Cœur*, 1962, 18, n° 8, 747-754.

BAUDRAZ. — Clinique de l'insuffisance respiratoire. — *XXXIIe Congrès de Médecine*, Lausanne, 1959, pp. 453-460 (vol. des rapp.).

BARIÉTY M., POULET J., MILOCHEVITCH R. — Intérêt d'un analeptique, le Micorène, dans le traitement d'urgence de l'insuffisance respiratoire grave provoquée par injection intempestive de morphine au cours d'une broncho-pneumopathie chronique. — *Journ. franç. Méd. Chir. thor.*, 1960, 14, n° 4, 441-449.

BINET L., BOUR H., BAULIEU E. E., BOCHET M. (Mlle). — Un traitement d'urgence de la grande insuffisance respiratoire à forme asphyxique. Résultats de l'utilisation d'une cuirasse respiratoire. *Sem. Hôp. Paris*, 12 février 1958, n° 7, 387.

BOUR H. — Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique d'origine bronchique. — *Rev. Prat.*, 1er mars 1954, n° 7, 599.

BOURGEOIS P., GARAIX. — Indication et limites de la trachéotomie chez les broncho-pneumopathiques en grande insuffisance respiratoire. — *Sem. Hôp. Paris*, 26 mars 1963, n° 16, 740.

BROCARD, GRIVAUX, DRUTEL, LE DU (Mlle). — L'apport de l'exploration fonctionnelle pulmonaire dans l'étude des insuffisances respiratoire chroniques primitives. — *Journ. franç. Méd. Chir. thor.*, 1957, t. XI, n° 6, 606.

BROUET G., LIOT F. — L'insuffisance respiratoire aiguë au cours des broncho-pneumopathies chroniques et son traitement. — *Rev. Prat.*, 21 janvier 1961, 11, n° 3, 297-302.

BRUN J., BIOT (Mme), BARTHE J., MOURIQUAND C. — Les atteintes surrénaliennes au cours des insuffisances respiratoires chroniques compliquées ou non de manifestations aiguës. — *Lyon Méd.*, 6 mars 1960, n° 10, 633-646. (Bibliog.)

BRUN J., BIOT (Mme), PERRIN-FAYOLLE M., SAB. — Les troubles de la coagulation sanguine au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. — *Poumon et Cœur*, 1962, t. XVIII, n° 8, 781.

BRUN J., KALB J. C., PERRIN-FAYOLLE M., POZZETTO H., GARDÈRE J., CASSAN G. — Les tuberculoses pulmonaires génératrices d'insuffisance respiratoire. (Classification et bases anatomo-cliniques.)

BRUN J., POZZETTO H. — Les bronchoplégies œdémateuses chez les insuffisants respiratoires. — *Sem. Méd.* (suppl. *Sem. Hôp. Paris*), 20 mai 1960, 36, n° 19, 497-500.

BRUN J., KALB J. C., GARDÈRE J., CASSAN G. — Le syndrome de bronchoplégie œdémateuse au cours des insuffisances respiratoires chroniques. — *Lyon Méd.*, 31 juillet 1960, n° 31, 199-223.

BRUN J., GARDÈRE J., POZZETTO H., VOLLE H. — Bronchoplégies et atteintes cardio-vasculaires aiguës des emphysémateux chroniques (démembrement du syndrome dit de décompensation respiratoire. — *Presse Méd.*, 16 décembre 1961, 69, n° 54, 2489.

CHARPIN J. — Essai de classification des insuffisances pulmonaires chroniques dites « scléroses pulmonaires ». — *Sem. Hôp. Paris*, 14 décembre 1953, n° 76, 3984.

CHEVALIER H., HAMBURGER J., LE BRIGAND H., RAPIN M., SIGUIER F. Comment traiter les périodes d'aggravation sévère des insuffisances respiratoires chroniques? — *Presse Méd.*, 16 avril 1960, 68, n° 19, 733-734.

CHICHE P., CARAMANIAN M., BRILLE D. (Mlle). — Insuffisance respiratoire à évolution maligne d'allure primitive. Lésions bronchopulmonaires fibreuses et pseudo-kystiques. — *Presse Méd.*, 27 avril 1960, 68, n° 21, 795-798.

CHOLLET M., BINET J. P., GALEY J. J. — Causes médico-chirurgicales et physio-pathologiques de l'insuffisance respiratoire aiguë. — *Rev. Prat.*, 1er novembre 1960, t. X, n° 28.

CONNE. — Etude clinique du micorène dans l'hypoventilation due à la dépression du centre respiratoire. — *Poumon et Cœur*, 1958, *14*, 369-431.

COSTER (DE), DENOLIN. — Les insuffisances respiratoires aiguës au cours du cœur pulmonaire chronique; place de l'oxygénothérapie. — *Journée de réanimation neuro-respiratoire,* Hôpital Claude-Bernard, octobre 1958, p. 18.

COURNAND, LEQUINE, RÉGNIERS. — L'insuffisance cardiaque chronique; étude physio-pathologique. — 1 vol., Masson, édit., Paris, 1957.

GARDÈRE J., BRUN J., PERRIN-FAYOLLE M., FROMENT A. — Syndromes coronariens et infarctoïdes au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. — *Poumon et Cœur,* novembre-décembre 1961, t. XVII, n° 9-10, 757.

GARIN J. P. et coll. — Troubles hématologiques et troubles de la coagulation observés chez les insuffisants respiratoires chroniques au cours des défaillances respiratoires aiguës traitées par trachéotomie et ventilation assistée mécanique. A propos de quinze observations. — *Poumon et Cœur,* 1962, 18, n° 8, 795-801.

GEORGES, BASSET, MARLAND, TURIAF. — Les gaz et l'équilibre acide base du sang dans l'asthme. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1962, *113,* 584-599.

ISRAEL-ASSELAIN R. — La décompensation respiratoire menaçante et son traitement. — *Rev. Tub.,* juillet-août 1962, 26, n° 7-8, 758-790.

KALB J. C. — Le syndrome de bronchoplégie œdémateuse au cours des insuffisances respiratoires chroniques. — *Bull. Soc. Méd. Passy,* 1960, n° 50, 137.

— Indications générales posées par les insuffisances respiratoires aiguës. — Journées lyonnaises sur les insuffisances respiratoires, in : *Rev. lyonn. Méd.,* avril 1960, t. IX, n° 8, 471.

KALB J. C., GARIN J. P., GARDÈRE J., VINCENT P. — Les troubles ventilatoires après la phase aiguë de la poliomyélite et leurs conséquences physio-pathologiques. — *Journ. franç. Méd. Chir. thor.,* novembre-décembre 1961, t. XV, n° 6, 785.

KOCH, PIVOTEAU, VANROUX, SADOUL. — Influence du chlorothiazide et de l'acétazolamide sur l'équilibre acido-basique des insuffisants respiratoires. — *Rev. Méd. Nancy,* 1959, *84,* 306-315.

KORALNIK O., CRUCHAUD A. — La réanimation dans l'insuffisance cardio-respiratoire chronique décompensée. — *Schweiz. Med. Wschr.,* 8 novembre 1958, *88,* n° 45, 1123-1129 (texte français).

LAHOZ NAVARRO F., SASTRE CASTILLO A., NUNEZ F. M., PEREZ GUERRERO J., OJEDA J. A. — La trachéotomie chez les malades respiratoires chroniques à la phase d'insuffisance respiratoire. — *Rev. clin. españ.,* 15 juin 1960, 77, n° 5, 348-350.

LE BRIGAND. — Traitement moderne des insuffisances respiratoires aiguës. Ses applications aux cas chirurgicaux. — *Ann. Chir., Sem. Hôp. Paris,* février 1958.

LISSAC J., RAPIN M., POCIDALO J. J., FINETTI. — La polyglobulie des emphysémateux en insuffisance respiratoire aiguë. — *Poumon et Cœur,* 1962, t. XVIII, n° 8, 769.

MOLLARET P. et coll. — La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies cliniques et biologiques. — *Presse Méd.,* 19 juillet 1958, 66, n° 55, 1271-1273.

MOLLARET P., BASTIN, GOULON, RAPIN, LISSAC, POCIDALO. — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. Quatre années de technique et de résultats au centre de réanimation neuro-respiratoire de l'hôpital Claude-Bernard. — *XXXII^e Congrès de Médecine de Lausanne,* pp. 461-525 (vol. des rapports).

MOLLARET P., BASTIN R., RAPIN M., POCIDALO J. J., GOULON M., LISSAC J., LIOT F. — La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies avec cœur pulmonaire chronique. Conclusions thérapeutiques. — *Presse Méd.,* 9 août 1958, n° 58, 1326-1328.

MUNCK O., KRISTENSEN H. S., LASSEN H. C. A. — Ventilation mécanique pour déficience respiratoire aiguë dans l'atteinte diffuse chronique du poumon. — *Lancet,* 14 janvier 1961, *1,* n° 7168, 66-67.

PERSONNE, GILBERT. — Conduite à tenir devant une décompensation respiratoire menaçante. — *Cahiers du Coll. de Méd. Hôp. Paris,* 3^e année, janvier 1962, n° 1.

PIERRE-BOURGEOIS, GARAIX J. P. — Indication et limites de la trachéotomie chez les broncho-pneumopathiques en grande insuffisance respiratoire. — *Sem. Hôp. Paris,* 26 mars 1963, 39, n° 16, 740-743.

POCIDALO J. J. — Les insuffisances respiratoires aiguës au cours du cœur pulmonaire chronique. Rappel physiologique. — *Journées de réanimation respiratoire,* Hôpital Claude-Bernard, octobre 1958, p. 6.

POCIDALO J. J., LISSAC J., CORCKET F. — Intérêt respectif des signes cliniques et biologiques pour le diagnostic d'hypoventilation alvéolaire. — *Rev. Prat.,* 1^er novembre 1960, t. X, n° 28.

POULET J. — Mécanisme, rôle, manifestations et traitement de l'encombrement bronchique dans l'insuffisance respiratoire aiguë des broncho-pneumopathies chroniques. — *Poumon et Cœur,* 1962, 18, n° 5, 499-509.

RAPIN M. — Les insuffisances respiratoires aiguës au cours du cœur pulmonaire chronique. Résultats thérapeutiques. — *Journée de réanimation neuro-respiratoire,* Hôpital Claude-Bernard, octobre 1958, p. 32.

RAPIN M., GOULON M., AMIEL C. — La réanimation respiratoire dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. — *Rev. Prat.*, 1er novembre 1960, t. X, n° 28.

REVOL, FALCONNET, CASSAN, BIOT. — Le T.H.A.M.M. et son action au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. — *Poumon et Cœur*, 1963, n° 3, 277.

SADOUL P. — Remarques sur les insuffisances respiratoires aiguës en chirurgie pulmonaire. — *Poumon et Cœur*, 1959, 15, 681-694.

SADOUL P., CHABOT B., PIVOTEAU, PILLOT, FRAIMPREY. — Intérêt de la mesure de la ventilation alvéolaire chez les insuffisants respiratoires. — *Journ. franç. Méd. Chir. thor.*, 1957, t. XI, n° 1, 55.

SADOUL P., CHERRIER F., COLLOMBIER M., CARBONEL S. — Signes cliniques de l'insuffisance respiratoire grave. — *Poumon et Cœur*, 1963, n° 7, 745.

SADOUL P., FAIVRE, GILGENKRANTZ, SAUNIER. — Etude de la fonction respiratoire dans le cœur pulmonaire chronique post-embolique. *Journ. franç. Méd. Chir. thor.*, 1962, n° 4, 433.

SADOUL P., GAY, PESLIN. — Ventilation instrumentale au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. — *Problèmes de réanimation médico-chirurgicale*, vol. II, 1962.

SADOUL P., GAY, PESLIN, ERAN. — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. — *Problèmes de réanimation médico-chirurgicale*, vol. II, 1962.

SADOUL P., LACOSTE, PETIT J. M. — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. — XXXIIe Congrès de Médecine, Lausanne, 1959.

SADOUL P., LACOSTE, SAUNIER. — Les gestes essentiels de la réanimation respiratoire chez les pulmonaires chroniques. — *Journ. franç. Méd. Chir. thor.*, novembre-décembre 1961, t. XV, n° 6, 747.

SADOUL P., SAUNIER, BAUDOUIN. — Facteurs favorisant la décompensation respiratoire chez les pulmonaires chroniques. — *Journ. franç. Méd. Chir. thor.*, 1960, *14*, 375-384.

SCARINCI. — Broncho-aspiration et corticothérapie dans l'insuffisance respiratoire des bronchopathies chroniques asthmatiques. *Presse Méd.*, 1959, 67, 196-197.

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal, 16

Dépôt légal 1er trim. 64, Aa 421